

ВЛИЯНИЕ ТИПА АНЕСТЕЗИИ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ОКСИГЕНАЦИЮ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ*

М. Ю. ОБРАЗЦОВ¹, О. Ю. ИВАЩЕНКО², Н. Ю. ИВАЩЕНКО², М. Г. АНИСИМОВ², В. М. ГОРЕНЬКОВ², В. В. КУЗЬКОВ¹, М. Ю. КИРОВ¹

¹ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Архангельск, Россия

²ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич», г. Архангельск, Россия

Каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) может сопровождаться послеоперационной когнитивной дисфункцией (ПОКД).

Цель исследования: сравнить влияние тотальной внутривенной анестезии (ТВВА) пропофолом и ингаляционной анестезии (ИА) севофлураном на церебральную оксигенацию и ПОКД.

Материалы и методы. В исследование включено 40 пациентов, разделенных на группы ТВВА и ИА. Во время, а также в течение 24 ч после КЭАЭ регистрировалось насыщение ткани мозга кислородом ($SctO_2$). Когнитивные функции оценивали по Монреальской шкале когнитивной дисфункции (MoCA) до вмешательства, а также спустя 1 и 5 сут после КЭАЭ.

Результаты. После пережатия сонной артерии наблюдали снижение $SctO_2$ со стороны вмешательства. На контралатеральной стороне $SctO_2$ транзиторно уменьшилось в группе ТВВА и было достоверно выше при ИА. Изменения MoCA через сутки после операции коррелировали со снижением $SctO_2$ наipsilateralной стороне в группе ТВВА ($\rho = 0,54; p = 0,015$). На 5-е сут после КЭАЭ когнитивные функции были выше в группе ИА ($p = 0,028$).

Заключение. При КЭАЭ анестезия севофлураном нивелирует асимметрию церебральной перфузии, улучшает оксигенацию контралатерального полушария и снижает риск ПОКД.

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия, ингаляционная индукция и поддержание анестезии, церебральная оксиметрия, послеоперационная когнитивная дисфункция

EFFECTS OF DIFFERENT TYPES OF ANESTHESIA ON CEREBRAL OXYGENATION AND COGNITIVE FUNCTIONS IN CAROTID ENDARTERECTOMY

М.Ю. ОБРАЗЦОВ¹, О.Ю. ИВАЩЕНКО², Н.Ю. ИВАЩЕНКО², М.Г. АНИСИМОВ², В.М. ГОРЕНЬКОВ², В.В. КУЗЬКОВ¹, М.Ю. КИРОВ¹

¹Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

²E. E. Volosevich First Municipal Clinical Hospital, Arkhangelsk, Russia

Carotid endarterectomy (CEA) can be followed by postoperative cognitive dysfunction (POCD).

Goal of the study: to investigate the effect of total intravenous anesthesia (TIVA) with propofol and inhalation anesthesia (IA) with sevoflurane on cerebral oxygenation and POCD.

Materials and methods. 40 patients were enrolled into the study and divided into the groups of TIVA and IA. The cerebral tissue oxygen saturation with oxygen ($SctO_2$) was recorded during CEA and in 24 hours after it. Cognitive functions were assessed with Montreal Cognitive Assessment (MoCA) before the CEA, in 1 and 5 days after.

Results. Reduction of $SctO_2$ was observed on the operated side after carotid clamping. $SctO_2$ transitory reduced on the contralateral side in the TIVA group and was significantly higher in the IA group. MoCA changes in 24 hours after the surgery correlated with $SctO_2$ reduction on the ipsilateral side in TIVA group ($\rho = 0.54; p = 0.015$). In 5 days after CEA, the cognitive functions were higher in the IA group ($p = 0.028$).

Conclusion. Anesthesia with sevoflurane used for CEA may mitigate an asymmetry of cerebral perfusion, improves oxygenation of contralateral hemisphere and reduces the risk of POCD.

Key words: carotid endarterectomy, volatile induction and maintenance of anesthesia, cerebral oxymetry, postoperative cognitive dysfunction

Каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) – высокоэффективное вмешательство, направленное на вторичную профилактику инсульта как у пациентов с клиническими проявлениями стеноза сонной артерии (СА), так и при его бессимптомном течении [12, 15, 38]. Вместе с тем хорошо известно, что КЭАЭ может сопровождаться транзиторными нарушениями мозгового кровотока и транспорта кислорода, что обусловлено рядом факторов и проявляется как билатеральной, так и асимметричной гипоперфузии головного мозга. Важными триггерами периоперационной церебральной гипоперфузии являются неадекватный коллатеральный кровоток и незамкнутость виллизиева круга, церебральная атерогенная микроэмболия, а также эффекты общей анестезии [23, 25, 44]. Осложнения КЭАЭ представлены

как транзиторными гипо- и гиперперфузионными нарушениями мозгового кровообращения, так и необратимым ишемическим повреждением, могут развиваться как со стороны вмешательства, так и в интактном полушарии головного мозга [21, 44].

У пациентов с начальной стадией сосудистой деменции, особенно в пожилом возрасте, КЭАЭ может улучшить ментальный статус и замедлить прогрессирование когнитивной дисфункции за счет стойкого восстановления регионарного мозгового кровотока [7, 8, 10]. Вместе с тем в раннем послеоперационном периоде КЭАЭ может осложниться инсультом, феноменом ишемии-реперфузии, кровотечением и осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Помимо тяжелых осложнений, как само вмешательство, так и анестезия могут

*Данная публикация подготовлена при поддержке Гранта Президента РФ МД-4984.2015.7.

сопровождается транзиторной послеоперационной когнитивной дисфункцией (ПОКД) у 25–29% пациентов [20–22, 44]. Разнонаправленное действие этих факторов делает интерпретацию ранних и отсроченных когнитивных нарушений у пациентов, перенесших КЭАЭ, непростой задачей.

Несмотря на определенные преимущества регионарной анестезии, в большинстве случаев КЭАЭ по-прежнему выполняется в условиях общей анестезии [16]. Наиболее распространенными подходами к общей анестезии при КЭАЭ являются тотальная внутривенная анестезия пропофолом и ингаляционная анестезия севофлураном. Считается, что данные анестетики обладают церебропротективными свойствами, снижают церебральный кровоток и потребление кислорода, уменьшают выброс маркеров нейронального повреждения, в том числе за счет механизма фармакологического прекондиционирования [2, 25]. Тем не менее исследования, сравнивающие влияние пропофола и севофлурана на исходы КЭАЭ, немногочисленны, а их результаты противоречивы и варьируют от более благоприятных эффектов пропофола или отсутствия значимых различий между анестетиками до преимуществ ингаляционной анестезии [3, 27, 19].

Церебральная оксиметрия позволяет опосредованно оценить локальное насыщение ткани мозга кислородом ($SctO_2$) и максимально рано выявить эпизоды как симметричной, так и асимметричной церебральной гипоперфузии, в частности в критический момент пережатия СА. Мониторинг $SctO_2$ позволяет своевременно корректировать церебральную гипоперфузию при прекращении кровотока по СА и принять индивидуализированное решение о необходимости временного шунтирования и проведении консервативных мероприятий [6, 28, 41]. Церебральная десатурация тесно связана с периоперационными нарушениями системной гемодинамики и газообмена, а также является предиктором развития неврологических повреждений и ПОКД [14, 31].

Цель исследования: сравнительная оценка влияния тотальной внутривенной анестезии с использованием пропофола и тотальной анестезии севофлураном при плановой КЭАЭ на состояние гемодинамики, церебральный транспорт кислорода и его межполушарные различия, а также частоту развития и динамику послеоперационной когнитивной дисфункции.

Материалы и методы

Протокол исследования одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) МЗ РФ (протокол № 04/5–13). Накануне вмешательства всеми пациентами было подписано информированное согласие. В проспективное рандомизированное исследование включено 40 пациентов мужского пола (возраст 63 (59–68) года, масса тела 80 (70–90)

кг), подготовленных к плановой КЭАЭ. Непосредственно перед индукцией анестезии все пациенты в рандомизированном порядке методом конвертов были распределены на две группы: в 1-й группе проводили тотальную внутривенную анестезию пропофолом (группа ТВВА, $n = 20$), во 2-й – как для индукции, так и для поддержания анестезии использовали севофлуран (группа ИА, $n = 20$). Для анальгезии в обеих группах применяли схожие дозы фентанила. Во всех случаях выполняли профилактическую антикоагуляцию (гепарин 70–80 Ед/кг). Всех пациентов оперировала одна хирургическая бригада с использованием классической методики КЭАЭ, включающей выполнение артериопластики аутовенозной или PTFE-заплатой. У всех пациентов проводили временное неселективное шунтирование СА (Pruitt F3®, LeMaitre Vasular Inc., США).

Премедикация и анестезия

Стандартную премедикацию (феназепам 0,1 мг, омепразол 20 мг) осуществляли у всех пациентов вечером накануне вмешательства после начальной оценки когнитивных функций и общего осмотра. В группе ТВВА после трехминутной преоксигенации 80%-ной кислородно-воздушной смесью выполняли индукцию пропофолом в дозе 2,0 мг/кг и фентанилом 3 мкг/кг. Для миорелаксации использовали атракурия бисилат (0,6 мг/кг), после чего выполняли оротрахеальную интубацию. Для поддержания анестезии проводили постоянную инфузию пропофола в дозе 3–5 мг · кг⁻¹ · ч⁻¹ с подбором скорости для стабилизации гемодинамики и поддержания среднего артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений и $SctO_2$ в интервале 80–120% от исходных значений.

В группе ингаляционной анестезии индукцию выполняли с предварительным заполнением полузакрытого контура севофлураном (8 об. % в кислороде, в течение 2 мин) с потоком свежей газовой смеси 8 л/мин и поддержанием фракции кислорода на вдохе (FiO_2) 100% (Aisys Carestation, GE Healthcare, США). Пациента просили глубоко дышать данной смесью через лицевую маску. Индукцию продолжали до потери рефлексов и реакции гемодинамики. После введения фентанила (3 мкг/кг) и атракуриума (0,6 мг/кг) через 4–5 мин от начала индукции осуществляли интубацию трахеи. Анестезию поддерживали с использованием электронного контроля концентрации севофлурана в конце выдоха 1,4–1,8 об. % и кассетного испарителя (ET-control™, Aladin₂, GE Healthcare, США) при вентиляции по полузакрытому контуру с потоком свежей газовой смеси 1,0 л/мин и FiO_2 50%.

Искусственная вентиляция легких

После интубации проводили искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с дыхательным объемом 8 мл/кг предсказанной массы тела, FiO_2 50% и ПДКВ 4 см вод. ст. Частоту дыхания и минутный объем вентиляции подбирали индивидуально для поддержания $PaCO_2$ в интервале 35–45 мм рт. ст. и $EtCO_2$ 30–35 мм рт. ст.

В соответствии с внутренним протоколом ИВЛ прекращали после перевода пациента в отделение реанимации. Пациенты были экстубированы при выполнении следующих условий: полное восстановление мышечного тонуса, адекватный газообмен, отсутствие послеоперационного кровотечения, гемодинамическая стабильность, адекватное спонтанное дыхание с давлением поддержки +6–8 см вод. ст. на протяжении не менее 30 мин.

Церебральная оксиметрия

Измерение церебральной сатурации ($SctO_2$) было начато сразу после доставки пациента в операционную при помощи 4-волновой абсолютной спектроскопии ближнего инфракрасного диапазона (ForeSight™, CasMed, США) раздельно для ипси- ($SctO_{2\text{ипси}}$) и контралатерального ($SctO_{2\text{контр}}$) полушарий головного мозга (в зависимости от стороны вмешательства). Среднее значение ($SctO_{2\text{сред}}$) высчитывали как $(SctO_{2\text{ипси}} + SctO_{2\text{контр}})/2$. Перед установкой оксиметрического датчика кожу любой области пациента предварительно обезжиривали этиловым спиртом, после чего датчики накрывали темной тканью для предотвращения интерференции с окружающими источниками освещения. Оценивали качество сигнала, после чего начинали запись показателей с ежеминутной регистрацией в памяти монитора. Показатели $SctO_2$ регистрировали в протоколе перед преоксигенацией (у пациента в сознании при дыхании окружающим воздухом), спустя 5 мин после интубации, после начала вмешательства (кожный разрез), спустя 2 мин после первичного пережатия СА [30], через 2 мин после повторного пережатия (удаление шунта) и снятия зажима, на момент окончания операции. В послеоперационном периоде показатели $SctO_2$ регистрировали спустя 6 и 20 ч в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии при спонтанном дыхании ($FiO_2 0,21\%$).

Если во время или после наложения временного шунта отмечалось снижение $SctO_2$, превышающее 20% от исходного значения, или при абсолютном значении $SctO_2$ менее 65% длительностью более 2 мин для компенсации десатурации повышали АД путем введения болясов мезатона (100–500 мкг) и (при необходимости) повышения FiO_2 до достижения $SpO_2 \geq 98\%$. Кроме того, при эпизоде церебральной десатурации хирургическая бригада оценивала правильность положения и проходимость временного каротидного шунта.

Гемодинамика и газообмен

Перед началом индукции выполняли катетеризацию лучевой артерии с контралатеральной стороны. Осуществляли непрерывное инвазивное измерение среднего АД с регистрацией показателя на тех же этапах вмешательства, что и в случае $SctO_2$. В послеоперационном периоде среднее АД регистрировали спустя 6 и 20 ч после завершения вмешательства. Во время пережатия СА фиксировали относительное изменение среднего АД (в процентах) в сравнении с таковым на начало вмешательства. Газовый состав

артериальной крови, значения SpO_2 и $EtCO_2$, фракцию и расход севофлурана, состав и содержание кислорода во вдыхаемой и выдыхаемой газовой смеси, а также концентрацию лактата артериальной крови регистрировали на начало и окончание вмешательства, а также через 6 ч после окончания КЭАЭ.

Когнитивные функции

Когнитивные функции оценивали за 12 ч до операции (до назначения премедикации), а также на 1-е и 5-е сут после КЭАЭ с использованием батареи тестов Монреальской шкалы когнитивной оценки (Montreal Cognitive Assessment Score, MoCA) [32]. Батарея MoCA включала семь тестов: зрительно-пространственная ориентация (5 баллов), название (3 балла), память (5 баллов), внимание (6 баллов), речь (3 балла), абстракция (2 балла) и ориентация (6 баллов). При оценке менее 25 баллов регистрировали наличие исходной когнитивной дисфункции [32]. Исследование проводили обученные участники исследования, не имеющие информации о результатах рандомизации и характере течения вмешательства и послеоперационного периода. Чтобы исключить возможность натренированности при выполнении теста, оценку выполняли с использованием трех стандартизованных русскоязычных вариантов MoCA. Снижение оценки после вмешательства ≥ 2 баллов считалось клинически значимым и интерпретировалось в рамках этого исследования как приобретенный когнитивный дефицит [8].

Статистический анализ

Данные обрабатывали с использованием пакета программ SPSS (версия 17, IBM, США). Распределение оценивали с помощью теста Шапиро – Уилка, для универсальности все данные представлены как медиана (25-й и 75-й процентили). Межгрупповые различия оценивали с помощью теста Манна – Уитни, а также для категориальных переменных – теста χ^2 или теста Фишера. Внутригрупповые различия оценены с помощью тестов Фридмана и Вилкоксона (*post hoc*). Корреляционный анализ выполняли с использованием коэффициента Спирмана (ρ). Проведен ROC-анализ предикторов ПОКД с представлением доверительных интервалов, а также критерия ассоциации, значений специфичности и чувствительности. Различия считали достоверными при значениях $p < 0,05$.

Результаты

Перед проведением вмешательства значимых исходных различий между группами не отмечено (табл. 1). Ни у одного пациента не зарегистрировано тяжелых периоперационных нарушений, включая острые нарушения мозгового кровообращения, кровотечение или декомпенсацию ишемической болезни сердца.

Церебральная оксиметрия

Средние значения $SctO_2$ не различались между группами (табл. 2), однако имелась тенденция к по-

вышению последних в группе ИА. Не обнаружено достоверных межгрупповых различий $SctO_{2\text{ипси}}$ на этапах исследования (рис. 1А), хотя в обеих группах данный показатель достоверно снижался при первичном и повторном пережатии СА. Значение $SctO_{2\text{контр}}$ было значимо выше после первичного пережатия СА в группе ИА ($p = 0,05$), несмотря на более высокие значения среднего АД в группе ТВВА на данном этапе (рис. 1Б и рис. 2).

Снижение церебральной сатурации со стороны вмешательства, превышающее 20%, наблюдалось только у 2 (10%) пациентов в группе ТВВА. Достоверного снижения $SctO_{2\text{контр}}$ в рамках исследования не наблюдали. Изменения $SctO_{2\text{ипси}}$ по сравнению с исходным значением при пережатии и снятии зажима с СА, а также спустя 6 и 20 ч после завершения КЭАЭ не оказались статистически значимыми. Относительное снижение $SctO_{2\text{контр}}$ при

Таблица 1. Исходные характеристики пациентов в группах тотальной внутривенной и ингаляционной анестезии

Table 1. Initial characteristics of patients in the groups of total intravenous and inhalation anesthesia

Показатель	Группа		p
	ТВВА $n = 20$	ТИА $n = 20$	
Возраст, лет	64 (61–70)	64 (58–67)	0,62
Масса тела, кг	80 (71–94)	78 (70–86)	0,70
Сторона вмешательства (слева/справа)	11/9	10/10	0,75
Исходная оценка по MoCA, баллы	23 (16–24)	21 (18–24)	0,70
Предоперационная когнитивная дисфункция, n (%) [*]	18 (90%)	18 (90%)	1,00
Длительность вмешательства, мин	116 (103–155)	110 (96–128)	0,18
Время пережатия, мин ^{**}	4 (4–5)	4 (3–6)	0,45
Длительность пребывания в ОИТ, ч	21 (21–22)	22 (21–22)	0,72
Длительность пребывания в стационаре, сут	14 (11–18)	12 (11–13)	0,30
Степень стеноза со стороны вмешательства, %	80 (73–85)	80 (75–85)	0,66
Степень стеноза со стороны, противоположной вмешательству, %	54 (40–75)	58 (39–61)	0,75

Примечание: данные представлены как медиана (25–75-й процентили). Значение p рассчитано с помощью U-теста Манна – Уитни или χ^2 -теста; * – исходная оценка по MoCA < 25 баллов; ** – суммарная длительность пережатия для установки и снятия шунта.

Таблица 2. Периоперационные изменения показателей гемодинамики и газообмена

Table 2. Peri-operative changes in hemodynamics and gas exchange rates

Показатель	Группа	Этап							6 ч	20 ч
		исходно	интубация	начало	пережатие	снятие	окончание			
$SctO_{2\text{сред.}}, \%$	ТВВА	69 (68–71)	73 (71–77)	71 (71–74)	67 (64–71)	69 (66–73)	71 (67–75)	70 (67–72)	71 (71–74)	
	ИА	68 (66–71)	75 (72–77)	72 (71–75)	69 (67–70)	69 (65–72)	73 (69–75)	71 (68–73)	71 (68–74)	
$\Delta SctO_{2\text{ипси}}, \%^*$	ТВВА				–8,1 (–12,7; –5,8)					
	ИА				–6,8 (–13,3; –2,9)					
$\Delta SctO_{2\text{контр}}, \%^*$	ТВВА				–4,1 (–8,5; –1,5)					
	ИА				0,0 (–2,9; +2,8)*					
$\Delta SAD, \%$	ТВВА				–8,7 (–21,7; –7,9)					
	ИА				–0,7 (–8,8; 19,5)					
$PaO_2, \text{мм рт. ст.}$	ТВВА			156 (122–187)			147 (133–176)	77 (69–109)		
	ИА			161 (119–192)			160 (114–192)	87 (69–121)		
$PaCO_2, \text{мм рт. ст.}$	ТВВА			41,5 (39,2–45,5)			45,1 (40,9–54,0)	36,9 (32,9–38,6)		
	ИА			41,0 (37,4–44,8)			45,6 (40,5–47,8)	35,5 (30,6–39,9)		
Лактат, ммоль/л	ТВВА			1,0 (0,8–1,5)			1,2 (0,9–2,1)	1,3 (1,0–2,2)		
	ИА			1,3 (1,0–1,5)			1,2 (1,0–1,4)	1,4 (1,0–1,7)		

Примечание: $SctO_{2\text{сред.}}$ – усредненное значение церебральной сатурации ($SctO_{2\text{контр}} + SctO_{2\text{ипси}})/2$; САД – среднее АД, $\Delta SctO_{2\text{ипси}}$ – процентное изменение ипсилатеральной церебральной оксигенации после пережатия сонной артерии при сравнении с этапом «Начало», $\Delta SctO_{2\text{контр}}$ – процентное изменение контралатеральной церебральной оксигенации после пережатия сонной артерии при сравнении с этапом «Начало»; * – в сравнении с этапом «Начало», ** $p = 0,011$ при сравнении между группами с помощью теста Манна – Уитни.

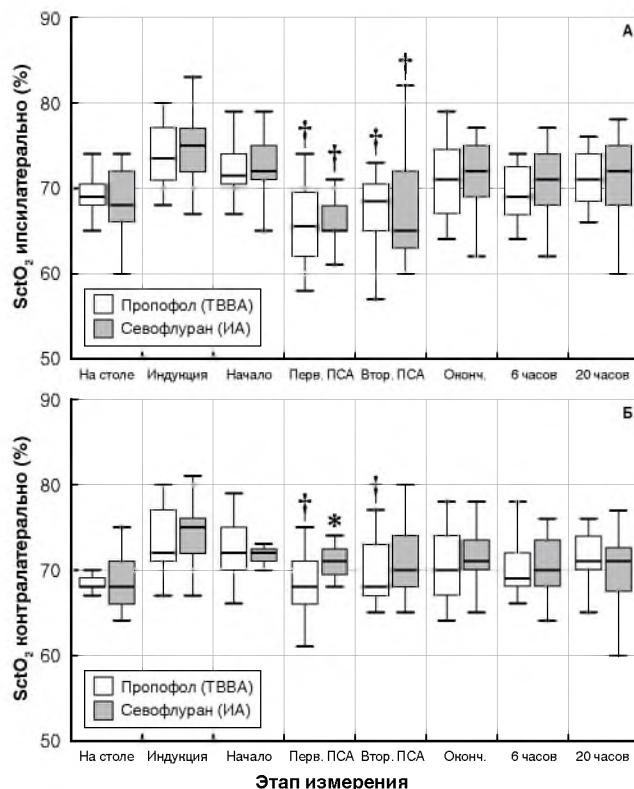


Рис. 1. Изменения церебральной сатурации на этапах вмешательства и в послеоперационном периоде над полушарием со стороны вмешательства (А: ипсилатеральное полушарие) и с противоположной стороны (Б: контралатеральное полушарие).

SctO₂ – церебральная сатурация (%);
ПСА – пережатие сонной артерии; \dagger – $p < 0,05$ (тест Вилкоксона) при сравнении с этапом «Начало» (начало вмешательства) интраоперационно;
 $*$ – $p < 0,05$ (тест Манна – Уитни) между группами

Fig. 1. Changes in cerebral saturation in the hemisphere on the operated side (A: ipsilateral hemisphere) and on the opposite side (B: contra-lateral hemisphere) at various stages of the surgery and in post-operative period

SctO₂ – cerebral saturation (%);
CC (ПСА) – carotid clamping; \dagger – $p < 0.05$ (Wilcoxon test) compared to the Start (surgery start) intra-operative;
 $*$ – $p < 0.05$ (Mann – Whitney test) between the groups

пережатии было менее выражено в группе ИА по сравнению с группой ТВВА: 0,0 (-2,9...+2,8)% и -4,1 (-8,5...-1,5)% соответственно ($p = 0,01$).

Связанные с пережатием СА изменения SctO₂_{ипси} и SctO₂_{контр} коррелировали с одновременными изменениями АД ($\rho = 0,44$ и $0,60$ соответственно; $p = 0,01$). Также на этом этапе изменения SctO₂_{ипси} показали корреляцию с изменениями SctO₂ на контрлатеральной стороне ($\rho = 0,53$; $p < 0,001$; $n = 40$).

Гемодинамика и газообмен

Среднее АД было значимо ниже в группе ИА на момент начала КЭАЭ, период пережатия СА, снятия зажима и на окончание вмешательства. В группе ТВВА среднее АД повышалось на начало вмешательства и на момент пережатия СА по сравнению

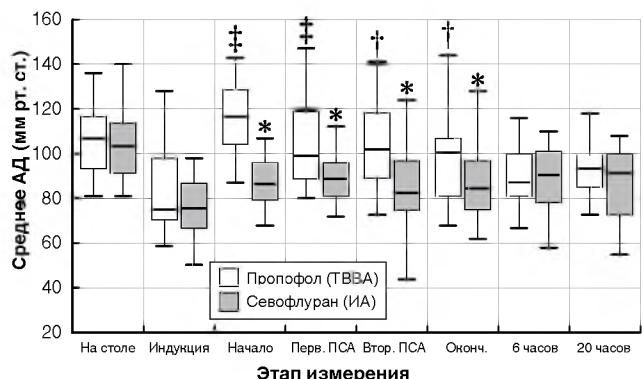


Рис. 2. Изменения среднего артериального давления на этапах вмешательства и в послеоперационном периоде.

АД – артериальное давление (%); ПСА – пережатие сонной артерии; $*$ – $p < 0,05$ (тест Манна – Уитни) между группами; \dagger – $p < 0,01$ (тест Фридмана и post hoc тест Вилкоксона) при сравнении с этапом «Начало» (начало вмешательства) интраоперационно; \ddagger – $p < 0,05$ в группе ТВВА (тест Фридмана и post hoc тест Вилкоксона) при сравнении с этапом «Индукция»

Fig. 2. Changes in the medium blood pressure during the surgery stages and post-operative period

BP (АД) – blood pressure (%); CC (ПСА) – carotid clamping;
 $*$ – $p < 0.05$ (Mann – Whitney test) between the groups; \dagger – $p < 0.01$ (Friedman test and post hoc Wilcoxon test) compared to the Start (surgery start) intra-operative; \ddagger – $p < 0.05$ in TIVA group (Friedman test and post hoc Wilcoxon test) when compared to Induction stage

с этапом индукции ($p < 0,001$ и $p = 0,024$ соответственно), а также достоверно снижалось после снятия зажима и к завершению КЭАЭ. Внутригрупповых различий в группе ИА не обнаружено (рис. 2). Для исключения влияния на SctO₂ на протяжении всего вмешательства поддерживались нормокапния и нормоксия (табл. 2).

Когнитивные функции

Исходные предоперационные значения MoCA достоверно не отличались между группами. В 90% случаев ($n = 36$) отмечена исходная когнитивная дисфункция (менее 25 баллов по MoCA), при этом 40% пациентов ($n = 16$) имели исходное значение MoCA менее 20 баллов. Не выявлено зависимости между исходными значениями и возрастом, а также выраженной степенью стеноза с ипсилатеральной и контрлатеральной сторонами. Кроме того, не обнаружено связи между изменениями MoCA на 1-е и 5-е сут послеоперационного периода с возрастом пациентов и выраженной степенью стеноза СА.

На 1-е сут снижение когнитивной функции по шкале MoCA ≥ 2 баллов выявлено у 11 (55%) и 3 (15%) пациентов в группах ТВВА и ИА соответственно ($p = 0,019$). На 5-е сут сохранялось аналогичное снижение MoCA – 7 (35%) и 1 (5%) в группах ТВВА и ИА соответственно ($p = 0,044$).

Обнаружено, что в группе ТВВА на 5-е сут после операции значения MoCA были ниже в сравнении с группой ИА и составили 20 (16–23) и 24 (20–25)

балла соответственно ($p = 0,028$) (рис. 3). Пациенты группы ТВВА, оперированные с правой стороны, показали улучшение когнитивной функции по сравнению с пациентами, оперированными с левой, доминантной стороны: 23 (20–24) и 18 (14–20) баллов соответственно ($p = 0,025$). В группе ИА подобных различий не выявлено.

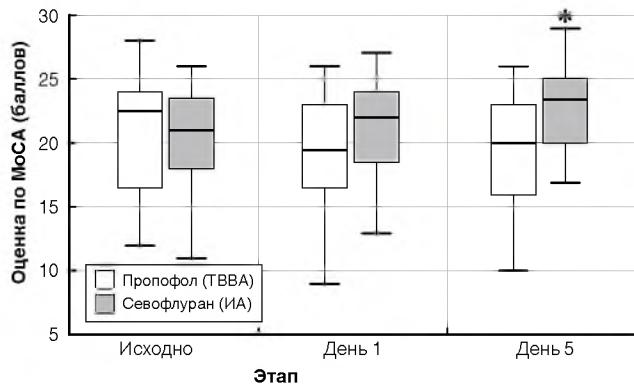


Рис. 3. Изменения когнитивной функции при оценке по Монреальской шкале когнитивной оценки (MoCA) на 1-е и 5-е сут после вмешательства.

MoCA – Монреальская шкала когнитивной дисфункции (баллов);

* – $p < 0,05$ (тест Манна – Уитни) между группами

Fig. 3. Changes in cognitive function evaluated by Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in 1 and 5 days after surgery

MoCA – Montreal Cognitive Assessment (scores); * – $p < 0,05$ (Mann-Whitney test) between the groups

Изменения в MoCA к 1-м сут коррелировали с относительными изменениями $SctO_2$ на момент пережатия СА по сравнению с исходными значениями лишь в группе ТВВА ($\rho = 0,54$; $p = 0,015$), но не в группе ИА ($\rho = 0,26$; $p = 0,27$). ROC-анализ показал, что снижение церебральной сатурации с ипсилатеральной стороны во время пережатия СА является предиктором снижения MoCA ≥ 2 баллов на 1-е сут (AUC 0,73; специфичность и чувствительность расчетного критерия для десатурации более чем на 7,1% – 89% (95%-ный ДИ 52–100%) и 55% (95%-ный ДИ 23–83%) соответственно; $p = 0,04$) (рис. 4А).

Отмечена зависимость между восстановлением послеоперационного значения MoCA к 5-м сут и относительным снижением среднего АД после пережатия СА ($\rho = 0,36$; $p = 0,02$). ROC-анализ показал, что улучшение когнитивной функции на 2 балла и более включительно к 5-м сут послеоперационного периода может быть предсказано относительным снижением среднего АД во время первичного пережатия с AUC 0,71, специфичностью и чувствительностью (при критерии снижения среднего АД 8%) 88% (95%-ный ДИ 67–98%) и 50% (95%-ный ДИ 23–77%) соответственно (рис. 4Б), а снижение среднего АД более чем на 20% характеризовалось специфичностью 93% (95%-ный ДИ 66–100%) при чувствительности лишь 23% (95%-ный ДИ 9–44%) ($p = 0,015$).

Обсуждение

В данном исследовании показаны потенциально благоприятные эффекты индукции и поддержания анестезии севофлураном при плановой КЭА, что проявилось в уменьшении асимметрии церебральной оксигенации и улучшении когнитивных функций в отсроченном послеоперационном периоде.

Считается, что мониторинг сатурации мозговой ткани во время КЭА и скорейшее восстановление $SctO_2$ могут ассоциироваться со снижением риска возникновения транзиторной, но критической ишемии головного мозга, инсульта и ПОКД, а также с уменьшением продолжительности пребывания в отделении реанимации [30, 31]. Как и следовало ожидать, $SctO_2$ с ипсилатеральной стороны значительно снижалась после первичного пережатия СА в обеих группах, но сатурация со стороны, противоположной вмешательству, уменьшилась лишь в группе ТВВА. Это наблюдение совпадает с результатами W. Perez et al. и O. Hirofumi et al., которые показали более выраженное уменьшение ипсилатеральной $SctO_2$ (-17,6 и -19,1%) по сравнению с ее контрлатеральным значением (-9,4 и 0,9% соответственно) [24, 34]. Примечательно, что в группе ИА $SctO_2$ контр была значимо выше после пережатия СА, несмотря на более низкое значение среднего АД на этом этапе. Известно, что асимметричное уменьшение церебрального кровотока, более выраженное в группе ТВВА, может отражать нарушение церебральной гемодинамики и быть предиктором ПОКД [42, 44]. Этот эффект может быть обусловлен угнетением ауторегуляции церебрального кровотока под влиянием ИА и, как следствие, подавлением «обкрадывания» контрлатерального полушария в период транзиторной гипоперфузии [18, 29].

Несмотря на то что подавляющее большинство включенных в исследование пациентов были пожилого возраста и показали выраженное исходное нарушение когнитивных нарушений, определяемое как исходная оценка по MoCA ≤ 25 баллов [32], все вмешательства прошли без серьезных послеоперационных осложнений, в том числе без стойких повреждений головного мозга или миокарда, явного гиперперфузационного синдрома или кровотечения. Зарегистрировано снижение когнитивной функции по MoCA ≥ 2 баллов у 55% (1-й день) и 35% (5-й день) пациентов группы ТВВА, что существенно выше, чем ранее описанные другими авторами значения 20–29% [21, 44]. Однако в группе ИА частота зарегистрированной ПОКД была значимо меньше (35% на 1-й день и 5% – 5-й день), что значительно ближе к цитируемым значениям. Важно отметить, что эти межгрупповые различия зарегистрированы на фоне более высокого значения $SctO_2$ контр и более низкого среднего АД после пережатия СА в группе ИА. В аспекте противоположных изменений среднего АД и $SctO_2$ снижение частоты ПОКД в группе ИА можно объяснить подавлением ауторегуляции и, как результат,

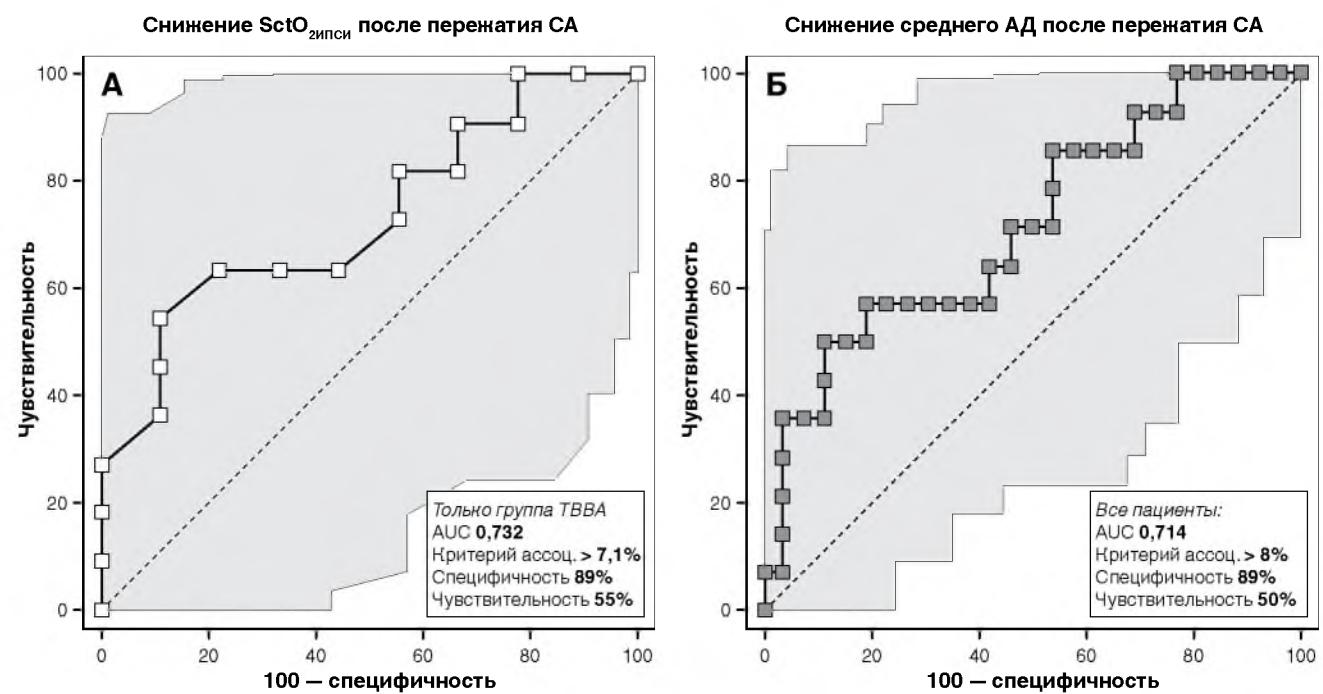


Рис. 4. ROC-кривые: А – относительное снижение ипсилатерального значения $SctO_2$ после пережатия сонной артерии и пороговое снижение когнитивных функций на 1-й день после вмешательства (только группа ТВВА; снижение MoCA ≥ 2 баллов); Б – относительное снижение среднего АД после пережатия сонной артерии и восстановление когнитивных функций с 1-го по 5-й день (обе группы; улучшение когнитивной функции по MoCA ≥ 2 баллов)

Fig. 4. ROC-curves: A – relative reduction of ipsilateral value of $SctO_2$ after carotid clamping and threshold reduction of cognitive function in 1 day after the surgery (only TIVA group; reduction of MoCA ≥ 2); Б – relative reduction of medium BP after carotid clamping and restoration of cognitive functions from the 1st to the 5th day (both groups; improvement of cognitive function as per MoCA ≥ 2)

повышением регионарного мозгового кровотока и объема крови в контралатеральном полушарии [26, 40]. В противоположность исследованию D. Unic-Stojanovic et al. явных гемодинамических преимуществ ТВВА пропофолом при пережатии СА не выявлено [40].

Как сама КЭАЭ, так и общая анестезия могут быть ассоциированы с риском ранней ПОКД [21, 23, 42]. С другой стороны, успешное и своевременное вмешательство может улучшить когнитивные функции путем нормализации мозгового кровообращения, особенно у пожилых пациентов с исходным когнитивным дефицитом [8, 20]. Эти факторы могут затруднить интерпретацию когнитивных эффектов КЭАЭ и объясняют гетерогенность результатов публикаций в этой области.

В нашем исследовании относительное снижение $SctO_2$ ипси после первичного пережатия СА выступило в роли значимого предиктора раннего когнитивного дефицита лишь у пациентов группы ТВВА. Отсутствие такого эффекта на фоне ИА может рассматриваться как следствие фармакологической нейропротекции и, возможно, системного и церебрального прекондиционирования, вызванного севофлураном [1, 37]. Предложенное при ROC-анализе пороговое снижение $SctO_2$ ипси превышающее 7,1%, было несколько меньше, чем значения, ассоциированные с риском неврологических осложнений и ишемии в прочих исследованиях (11,7–25,0%)

[5, 24, 30, 33]. Вместе с тем, как было показано N. Takeda et al., снижение церебральной сатурации более чем на 10% является опасным, тогда как десатурация менее 5% относительно безопасна [39]. В нашем исследовании снижение $SctO_2$ ипси было предиктором ранней, но неотсроченной ПОКД, ограничивалось группой ТВВА и характеризовалось умеренной специфичностью (89%) и невысокой чувствительностью (55%).

Ингаляционное поддержание, но не индукция анестезии, сопровождалось значимым снижением среднего АД на протяжении вмешательства, включая этапы первичного и повторного пережатия СА. При объединенном анализе пациентов обеих групп пороговое относительное снижение среднего АД на этапе пережатия СА, превышающее 8%, выступило в роли специфичного предиктора замедленного восстановления ПОКД и характеризовалось умеренной специфичностью (89%) и низкой чувствительностью (50%). Этот порог значительно ниже, чем часто приводимые значения, например 20% в недавнем исследовании E. J. Hayter et al. [22]. Столь низкий порог подчеркивает важность дальнейших исследований роли среднего АД в аспекте защиты от гипоперфузии и ишемии на фоне пережатия СА при КЭАЭ. Важно также отметить, что в данном исследовании ассоциации между снижением среднего АД и частотой ПОКД на 1-е сут не обнаружено.

Пациенты, получавшие индукцию и поддержание анестезии севофлураном, продемонстрировали значимое улучшение когнитивных функций к 5-м сут после вмешательства по сравнению с ТВВА пропофолом. Полученные данные частично расходятся с результатами недавнего исследования K. Kalimeris et al., которое показало исключительно раннее улучшение когнитивных функций в группе ТВВА по сравнению с изолированным поддержанием анестезии севофлураном (после внутривенной индукции) [27]. Важно отметить, что последнее исследование имеет следующие важные отличия: 1) для индукции в обеих группах был использован тиопентал натрия; 2) оценка ПОКД была выполнена только на 1-й и 24-й ч после КЭАЭ; 3) для оценки использовали систему Mini-Mental State Examination (MMSE) и 4) пациенты с исходной ПОКД (оценка по MMSE < 20 баллов) были исключены из исследования. Кроме того, не выполняли временное шунтирование СА. Показано, что шкала MoCA, примененная в нашем исследовании, обеспечивает лучшее выявление умеренных когнитивных нарушений по сравнению с системой MMSE [13, 32] и более чувствительна к скрытым нарушениям психики [35].

Известно, что ингаляционные анестетики и пропофол реализуют различные механизмы нейропротекторного действия при фокальной ишемии головного мозга [25]. В общей хирургии ИА севофлураном и ТВВА пропофолом оказывают схожие эффекты в отношении краткосрочной ПОКД, но севофлуран может улучшать церебральную оксигенацию у пациентов с исходными нарушениями [19]. При операциях на пищеводе Y. Qiao et al. зарегистрировали снижение частоты ПОКД у пожилых пациентов на фоне ТВВА, но предварительное введение метилпреднизолона изменяло результаты в пользу ИА [36]. Пропофол обладает антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, уменьшает плазменную концентрацию белка S100B и, очевидно, более значимо подавляет метаболизм головного мозга [27]. Вместе с тем летучие анестетики модифицируют мозговой кровоток и могут защитить головной мозг от ишемического и реперфузионного повреждения за счет феномена пре- и посткондиционирования, а также обеспечивают определенный нейропротекторный эффект в отношении пе-

риоперационных ишемических осложнений [4, 27]. В результате ингаляционной индукции доза ИА в данном исследовании была почти в 2 раза выше по сравнению с изолированным поддержанием анестезии севофлураном. Остается неясным, может ли подобная «нагрузочная доза» реализовать фармакологическое прекондиционирование и способствовать как защите от ПОКД, так и максимально быстрому восстановлению когнитивных функций.

Более заметное снижение когнитивных функций в послеоперационном периоде при левосторонней КЭАЭ, показанное в нашем исследовании в группе ТВВА, частично соответствует результатам, полученным M. Bo et al. [9]. Как показано в исследовании L. P. Girard et al., левосторонняя КЭАЭ ассоциируется с более высокой частотой послеоперационных нежелательных явлений [17].

В наше исследование включены лишь пациенты мужского пола в связи с редкой встречаемостью и отличиями течения периоперационного периода КЭАЭ у женщин [11, 43]. Показано, что индукция и поддержание анестезии севофлураном улучшили церебральную оксигенацию, уменьшили выраженность контралатеральной десатурации после первичного пережатия СА, а также ограничивали взаимосвязь между стороной вмешательства и развитием отсроченной ПОКД. Тотальная ингаляционная анестезия сопровождалась значимым улучшением когнитивных функций к 5-му дню после плановой КЭАЭ. Полученные результаты могут внести существенный вклад в противоречия, существующие в отношении влияния типа анестезии на ПОКД, и подчеркивают важность дальнейшего исследования дозозависимых эффектов анестетиков.

Заключение

При плановой КЭАЭ индукция и поддержание анестезии севофлураном могут повысить оксигенацию контралатерального полушария головного мозга и способствуют улучшению когнитивных функций в сравнении с тотальной внутривенной анестезией пропофолом.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

REFERENCES

1. Вислобоков А. И., Полушкин Ю. С., Полушкин А. Ю. и др. Изменения электрофизиологических свойств нейронов под влиянием севофлурана и их роль в механизмах прекондиционирования и цитопротекции // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2015. – Т. 12, № 3. – С. 19.
2. Лихванцев В. В., Ильин Ю. В., Шмелева Е. А. и др. Влияние выбора метода анестезии на возникновение и развитие расстройств сознания в послеоперационном периоде у пациентов с цереброваскулярной недостаточностью // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2014. – Т. 11, № 6. – С. 5.
3. Шмелев В. В., Неймарк М. И. Профилактика когнитивных расстройств послеоперационного периода при каротидной эндартерэктомии // Анестезиол. и реаниматол. – 2013. – Т. 4. – Р. 9–14.
4. Adamczyk S., Robin E., Simerabet M. et al. Sevoflurane pre- and post-conditioning protect the brain via the mitochondrial K-ATP channel // Br. J. Anaesth. – 2010. – Vol. 104. – P. 191–200.
5. Vislobokov A.I., Polushin Yu.S., Polushin A.Yu. et al. Changes of electrophysiological properties of neurons caused by sevoflurane and their role in pre-conditioning and cytoprotection mechanisms. *Vestnik Anesteziol. i Reanimatol.*, 2015, 12, no. 3, pp. 19. (In Russ.)
6. Likhvantsev V.V., Ilyin Yu.V., Shmeleva E.A. et al. Impact of anesthesia method on beginning and progression of consciousness disorders in postoperative period in patients with cerebral vascular insufficiency. *Vestnik Anesteziol. i Reanimatol.*, 2014, vol. 11, no. 6, pp. 5. (In Russ.)
7. Shmelev V.V., Neymark M.I. Prevention of post-operative cognitive impairments when performing carotid endarterectomy. *Anesteziol. i Reanimatol.*, 2013, vol. 4, pp. 9–14. (In Russ.)
8. Adamczyk S., Robin E., Simerabet M. et al. Sevoflurane pre- and post-conditioning protect the brain via the mitochondrial K-ATP channel. *Br. J. Anaesth.*, 2010, vol. 104, pp. 191–200.

5. Al-Rawi P. G., Kirkpatrick P. J. Tissue oxygen index: thresholds for cerebral ischemia using near-infrared spectroscopy // *Stroke*. – 2006. – Vol. 37. – P. 2720–2725.
6. Badenes R., García-Pérez M. L., Bilotta F. Intraoperative monitoring of cerebral oximetry and depth of anaesthesia during neuroanesthesia procedures // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2016. – Vol. 29. – P. 576–581.
7. Ballotta E., Toniato A., Da Roit A. et al. Clinical outcomes of carotid endarterectomy in symptomatic and asymptomatic patients with ipsilateral intracranial stenosis // *World J. Surg.* – 2015. – Vol. 39. – P. 2823–2830.
8. Baracchini C., Mazzalai F., Gruppo M. et al. Carotid endarterectomy protects elderly patients from cognitive decline: a prospective study // *Surgery*. – 2012. – Vol. 151. – P. 99–106.
9. Bo M., Massaia M., Speme S. et al. Risk of cognitive decline in older patients after carotid endarterectomy: an observational study // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 2006. – Vol. 54. – P. 932–936.
10. Carta M. G., Lecca M. E., Saba L. et al. Patients with carotid atherosclerosis who underwent or did not undergo carotid endarterectomy: outcome on mood, cognition and quality of life // *BMC Psychiatry*. – 2015. – Vol. 15. – P. 277.
11. Chou E. L., Sgroi M. D., Chen S. L. et al. Influence of gender and use of regional anesthesia on carotid endarterectomy outcomes // *J. Vasc. Surg.* – 2016. – pii: S0741-5214(16)00819-3.
12. CREST Investigators. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST): stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease // *Stroke*. – 2010. – Vol. 41 (10 Suppl.). – P. S31–S34.
13. Cumming T. B., Bernhardt J., Linden T. The Montreal Cognitive Assessment: short cognitive evaluation in a large stroke trial // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42. – P. 2642–2644.
14. de Borst G. J., Moll F. L., van de Pavoordt H. D. et al. Stroke from carotid endarterectomy: when and how to reduce perioperative stroke rate? // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surgery*. – 2001. – Vol. 21. – P. 484–489.
15. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study // *JAMA*. – 1995. – Vol. 273. – P. 1421–1428.
16. Gabriel R. A., Lemay A., Beutler S. S. et al. Practice variations in anesthesia for carotid endarterectomies and associated outcomes // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2016. – Vol. 30. – P. 23–29.
17. Girard L. P., Feasby T. E., Eliasziw M. et al. Complication rates after left-versus right-sided carotid endarterectomy // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*. – 2009. – Vol. 2. – P. 642–647.
18. Goettel N., Patel C., Rossi A. et al. Monitoring of cerebral blood flow autoregulation in adults undergoing sevoflurane anesthesia: a prospective cohort study of two age groups // *J. Clin. Monit. Comput.* – 2016. – Vol. 30. – P. 255–264.
19. Guo J. Y., Fang J. Y., Xu S. R. et al. Effects of propofol versus sevoflurane on cerebral oxygenation and cognitive outcome in patients with impaired cerebral oxygenation // *Ther. Clin. Risk Manag.* – 2016. – Vol. 12. – P. 81–85.
20. Heyer E. J., Adams D. C., Solomon R. A. et al. Neuropsychometric changes in patients after carotid endarterectomy // *Stroke*. – 1998. – Vol. 29. – P. 1110–1115.
21. Heyer E. J., DeLaPaz R., Halazun H. J. et al. Neuropsychological dysfunction in the absence of structural evidence for cerebral ischemia after uncomplicated carotid endarterectomy // *Neurosurgery*. – 2006. – Vol. 58. – P. 474–480.
22. Heyer E. J., Mergeche J. L., Anastasian Z. H. et al. Arterial blood pressure management during carotid endarterectomy and early cognitive dysfunction // *Neurosurgery*. – 2014. – Vol. 74. – P. 245–251.
23. Heyer E. J., Sharma R., Rampersad A. et al. A controlled prospective study of neuropsychological dysfunction following carotid endarterectomy // *Arch. Neurol.* – 2002. – Vol. 59. – P. 217–222.
24. Hirofumi O., Otone E., Hiroshi I. et al. The effectiveness of regional cerebral oxygen saturation monitoring using near-infrared spectroscopy in carotid endarterectomy // *J. Clin. Neurosci.* – 2003. – Vol. 10. – P. 79–83.
25. Jovic M., Unic-Stojanovic D., Isenovic E. et al. Anesthetics and cerebral protection in patients undergoing carotid endarterectomy // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2015. – Vol. 29. – P. 178–184.
26. Kaisti K. K., Langsjö J. W., Aalto S. et al. Effects of sevoflurane, propofol, and adjunct nitrous oxide on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans // *Anesthesiology*. – 2003. – Vol. 99. – P. 603–613.
27. Kalimeris K., Kouni S., Kostopanagiotou G. et al. Cognitive function and oxidative stress after carotid endarterectomy: comparison of propofol to sevoflurane anesthesia // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2013. – Vol. 27. – P. 1246–1252.
28. Kato S., Yoshitani K., Ohnishi Y. Cerebral blood flow measurement by near-infrared spectroscopy during carotid endarterectomy // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* – 2016. – Vol. 28. – P. 291–295.
5. Al-Rawi P. G., Kirkpatrick P. J. Tissue oxygen index: thresholds for cerebral ischemia using near-infrared spectroscopy. *Stroke*, 2006, vol. 37, pp. 2720–2725.
6. Badenes R., García-Pérez M. L., Bilotta F. Intraoperative monitoring of cerebral oximetry and depth of anaesthesia during neuroanesthesia procedures. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2016, vol. 29, pp. 576–581.
7. Ballotta E., Toniato A., Da Roit A. et al. Clinical outcomes of carotid endarterectomy in symptomatic and asymptomatic patients with ipsilateral intracranial stenosis. *World J. Surg.*, 2015, vol. 39, pp. 2823–2830.
8. Baracchini C., Mazzalai F., Gruppo M. et al. Carotid endarterectomy protects elderly patients from cognitive decline: a prospective study. *Surgery*, 2012, vol. 151, pp. 99–106.
9. Bo M., Massaia M., Speme S. et al. Risk of cognitive decline in older patients after carotid endarterectomy: an observational study. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 2006, vol. 54, pp. 932–936.
10. Carta M. G., Lecca M. E., Saba L. et al. Patients with carotid atherosclerosis who underwent or did not undergo carotid endarterectomy: outcome on mood, cognition and quality of life. *BMC Psychiatry*, 2015, vol. 15, pp. 277.
11. Chou E. L., Sgroi M. D., Chen S. L. et al. Influence of gender and use of regional anesthesia on carotid endarterectomy outcomes. *J. Vasc. Surg.*, 2016, pii: S0741–5214(16)00819–3.
12. CREST Investigators. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST): stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease. *Stroke*, 2010, vol. 41 (10 suppl.), pp. S31–S34.
13. Cumming T. B., Bernhardt J., Linden T. The Montreal Cognitive Assessment: short cognitive evaluation in a large stroke trial. *Stroke*, 2011, vol. 42, pp. 2642–2644.
14. de Borst G. J., Moll F. L., van de Pavoordt H. D. et al. Stroke from carotid endarterectomy: when and how to reduce perioperative stroke rate? *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surgery*, 2001, vol. 21, pp. 484–489.
15. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*, 1995, vol. 273, pp. 1421–1428.
16. Gabriel R. A., Lemay A., Beutler S. S. et al. Practice variations in anesthesia for carotid endarterectomies and associated outcomes. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2016, vol. 30, pp. 23–29.
17. Girard L. P., Feasby T. E., Eliasziw M. et al. Complication rates after left-versus right-sided carotid endarterectomy. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*, 2009, vol. 2, pp. 642–647.
18. Goettel N., Patel C., Rossi A. et al. Monitoring of cerebral blood flow autoregulation in adults undergoing sevoflurane anesthesia: a prospective cohort study of two age groups. *J. Clin. Monit. Comput.*, 2016, vol. 30, pp. 255–264.
19. Guo J. Y., Fang J. Y., Xu S. R. et al. Effects of propofol versus sevoflurane on cerebral oxygenation and cognitive outcome in patients with impaired cerebral oxygenation. *Ther. Clin. Risk Manag.*, 2016, vol. 12, pp. 81–85.
20. Heyer E. J., Adams D. C., Solomon R. A. et al. Neuropsychometric changes in patients after carotid endarterectomy. *Stroke*, 1998, vol. 29, pp. 1110–1115.
21. Heyer E. J., DeLaPaz R., Halazun H. J. et al. Neuropsychological dysfunction in the absence of structural evidence for cerebral ischemia after uncomplicated carotid endarterectomy. *Neurosurgery*, 2006, vol. 58, pp. 474–480.
22. Heyer E. J., Mergeche J. L., Anastasian Z. H. et al. Arterial blood pressure management during carotid endarterectomy and early cognitive dysfunction. *Neurosurgery*, 2014, vol. 74, pp. 245–251.
23. Heyer E. J., Sharma R., Rampersad A. et al. A controlled prospective study of neuropsychological dysfunction following carotid endarterectomy. *Arch. Neurol.*, 2002, vol. 59, pp. 217–222.
24. Hirofumi O., Otone E., Hiroshi I. et al. The effectiveness of regional cerebral oxygen saturation monitoring using near-infrared spectroscopy in carotid endarterectomy. *J. Clin. Neurosci.*, 2003, vol. 10, pp. 79–83.
25. Jovic M., Unic-Stojanovic D., Isenovic E. et al. Anesthetics and cerebral protection in patients undergoing carotid endarterectomy. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2015, vol. 29, pp. 178–184.
26. Kaisti K. K., Langsjö J. W., Aalto S. et al. Effects of sevoflurane, propofol, and adjunct nitrous oxide on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. *Anesthesiology*, 2003, vol. 99, pp. 603–613.
27. Kalimeris K., Kouni S., Kostopanagiotou G. et al. Cognitive function and oxidative stress after carotid endarterectomy: comparison of propofol to sevoflurane anesthesia. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2013, vol. 27, pp. 1246–1252.
28. Kato S., Yoshitani K., Ohnishi Y. Cerebral blood flow measurement by near-infrared spectroscopy during carotid endarterectomy. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2016, vol. 28, pp. 291–295.

29. Kondo Y., Hirose N., Maeda T. et al. Changes in cerebral blood flow and oxygenation during induction of general anesthesia with sevoflurane versus propofol // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2016. – Vol. 876. – P. 479–484.
30. Mille T., Tachimiri M. E., Klersy C. et al. Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: which threshold value is critical? // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 27. – P. 646–650.
31. Moritz S., Kasprzak P., Arlt M. et al. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials // *Anesthesiol.* – 2007. – Vol. 107. – P. 563–569.
32. Nasreddine Z. S., Phillips N. A., Bédirian V. et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 2005. – Vol. 53. – P. 695–699.
33. Pedrini L., Magnoni F., Sensi L. et al. Is near-infrared spectroscopy a reliable method to evaluate clamping ischemia during carotid surgery? // *Stroke Res. Treat.* – 2012. – Vol. 2012. – P. 156975.
34. Perez W., Dukatz C., El-Dalati S. et al. Cerebral oxygenation and processed EEG response to clamping and shunting during carotid endarterectomy under general anesthesia // *J. Clin. Monit. Comput.* – 2015. – Vol. 29. – P. 713–720.
35. Popovic I. M., Lovrencic-Huzjan A., Simundic A. M. et al. Cognitive performance in asymptomatic patients with advanced carotid disease // *Cogn. Behav. Neurol.* – 2011. – Vol. 24. – P. 145–151.
36. Qiao Y., Feng H., Zhao T. et al. Postoperative cognitive dysfunction after inhalational anesthesia in elderly patients undergoing major surgery: the influence of anesthetic technique, cerebral injury and systemic inflammation // *BMC Anesthesiol.* – 2015. – Vol. 15. – P. 154.
37. Qiu C., Sheng B., Wang S. et al. Is longer sevoflurane preconditioning neuroprotective in permanent focal cerebral ischemia? // *Neural. Regen. Res.* – 2013. – Vol. 8. – P. 2126–2133.
38. Rothwell P. M., Eliasziw M., Gutnikov S. A. et al. Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis // *Lancet.* – 2003. – Vol. 361. – P. 107–116.
39. Takeda N., Fujita K., Katayama S. et al. Cerebral oximetry for the detection of cerebral ischemia during temporary carotid artery occlusion // *Neurol. Med. Chir.* – 2000. – Vol. 40. – P. 557–562.
40. Unic-Stojanovic D., Babic S., Neskovic V. General versus regional anesthesia for carotid endarterectomy // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2013. – Vol. 27. – P. 1379–1383.
41. Vernick W. J., Gutsche J. T. Pro: Cerebral oximetry should be a routine monitor during cardiac surgery // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2013. – Vol. 27. – P. 385–389.
42. Wang Q., Zhou M., Zhou Y. et al. Effects of carotid endarterectomy on cerebral reperfusion and cognitive function in patients with high grade carotid stenosis: a perfusion weighted magnetic resonance imaging study // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2015. – Vol. 50. – P. 5–12.
43. Wendorff C., Wendorff H., Kuehnl A. et al. Impact of sex and age on carotid plaque instability in asymptomatic patients—results from the Munich Vascular Biobank // *Vasa.* – 2016. – Vol. 45. – P. 411–416.
44. Wilson D. A., Mocco J., D'Ambrosio A. L. et al. Post-carotid endarterectomy neurocognitive decline is associated with cerebral blood flow asymmetry on post-operative magnetic resonance perfusion brain scans // *Neurol. Res.* – 2008. – Vol. 30. – P. 302–306.
29. Kondo Y., Hirose N., Maeda T. et al. Changes in cerebral blood flow and oxygenation during induction of general anesthesia with sevoflurane versus propofol. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 2016, vol. 876, pp. 479–484.
30. Mille T., Tachimiri M. E., Klersy C. et al. Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: which threshold value is critical? *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2004, vol. 27, pp. 646–650.
31. Moritz S., Kasprzak P., Arlt M. et al. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology*, 2007, 107, pp. 563–569.
32. Nasreddine Z. S., Phillips N. A., Bédirian V. et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 2005, vol. 53, pp. 695–699.
33. Pedrini L., Magnoni F., Sensi L. et al. Is near-infrared spectroscopy a reliable method to evaluate clamping ischemia during carotid surgery? *Stroke Res. Treat.*, 2012, vol. 2012, pp. 156975.
34. Perez W., Dukatz C., El-Dalati S. et al. Cerebral oxygenation and processed EEG response to clamping and shunting during carotid endarterectomy under general anesthesia. *J. Clin. Monit. Comput.*, 2015, vol. 29, pp. 713–720.
35. Popovic I. M., Lovrencic-Huzjan A., Simundic A. M. et al. Cognitive performance in asymptomatic patients with advanced carotid disease. *Cogn. Behav. Neurol.*, 2011, vol. 24, pp. 145–151.
36. Qiao Y., Feng H., Zhao T. et al. Postoperative cognitive dysfunction after inhalational anesthesia in elderly patients undergoing major surgery: the influence of anesthetic technique, cerebral injury and systemic inflammation. *BMC Anesthesiol.*, 2015, vol. 15, pp. 154.
37. Qiu C., Sheng B., Wang S. et al. Is longer sevoflurane preconditioning neuroprotective in permanent focal cerebral ischemia? *Neural. Regen. Res.*, 2013, vol. 8, pp. 2126–2133.
38. Rothwell P. M., Eliasziw M., Gutnikov S. A. et al. Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*, 2003, vol. 361, pp. 107–116.
39. Takeda N., Fujita K., Katayama S. et al. Cerebral oximetry for the detection of cerebral ischemia during temporary carotid artery occlusion. *Neurol. Med. Chir.*, 2000, vol. 40, pp. 557–562.
40. Unic-Stojanovic D., Babic S., Neskovic V. General versus regional anesthesia for carotid endarterectomy. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2013, vol. 27, pp. 1379–1383.
41. Vernick W. J., Gutsche J. T. Pro: Cerebral oximetry should be a routine monitor during cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 2013, vol. 27, pp. 385–389.
42. Wang Q., Zhou M., Zhou Y. et al. Effects of carotid endarterectomy on cerebral reperfusion and cognitive function in patients with high grade carotid stenosis: a perfusion weighted magnetic resonance imaging study. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2015, vol. 50, pp. 5–12.
43. Wendorff C., Wendorff H., Kuehnl A. et al. Impact of sex and age on carotid plaque instability in asymptomatic patients—results from the Munich Vascular Biobank. *Vasa*, 2016, vol. 45, pp. 411–416.
44. Wilson D. A., Mocco J., D'Ambrosio A. L. et al. Post-carotid endarterectomy neurocognitive decline is associated with cerebral blood flow asymmetry on post-operative magnetic resonance perfusion brain scans. *Neurol. Res.*, 2008, vol. 30, pp. 302–306.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ,
163000, г. Архангельск, Троицкий просп., д. 51.
Тел./факс: 8 (8182) 63-29-86.

Образцов Максим Юрьевич
аспирант.
E-mail: maxim.obraztsov@hotmail.com

Кузьков Всеволод Владимирович
доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: v_kuzkov@mail.ru

Киров Михаил Юрьевич
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии.
E-mail: mikhai_kirov@hotmail.com

ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница
им. Е. Е. Волосевич»,
163001, г. Архангельск, ул. Суворова, д. 1.

Иващенко Олег Юрьевич
врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: zerg21@yandex.ru

Иващенко Надежда Юрьевна
врач анестезиолог-реаниматолог.
E-mail: naari.kh@yandex.ru

Анисимов Михаил Григорьевич
врач-хирург.
E-mail: arsgmu@mail.ru

Горенков Валерий Михайлович
кандидат медицинских наук,
заведующий отделением сосудистой хирургии.
E-mail: gorenkov29@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Northern State Medical University,
51, Troitsky Ave.,
Arkhangelsk, 163000
Phone/Fax: +7 (8182) 63-29-86.

Maksim Yu. Obraztsov
Post-Graduate Student.
E-mail: maxim.obraztsov@hotmail.com

Vsevolod V. Kuzkov
Doctor of Medical Sciences,
Professor of Anesthesiology and
Intensive Care Department.
E-mail: v_kuzkov@mail.ru

Mikhail Yu. Kirov
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: mikhai_kirov@hotmail.com

E.E. Volosevich First Municipal Clinical Hospital,
1, Suvorova St., Arkhangelsk, 163001

Oleg Yu. Ivaschenko
Anesthesiologist and Emergency Physician.
E-mail: zerg21@yandex.ru

Nadezhda Yu. Ivaschenko
Anesthesiologist and Emergency Physician.
E-mail: naari.kh@yandex.ru

Mikhail G. Anisimov
Surgeon.
E-mail: arsgmu@mail.ru

Valery M. Gorenkov
Candidate of Medical Sciences,
Head of Vascular Surgery Department.
E-mail: gorenkov29@mail.ru